

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1291

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger PELUCHON

Né le 30 Juin 1912, à NANTES (Loire-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

Contribution à l'étude
du traitement de l'éclampsie convulsive
par les injections intra-veineuses
de sérum glucosé hypertonique

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

1021

4851

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Roger PELUCHON

Né le 30 Juin 1912, à NANTES (Loire-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

Contribution à l'étude

du traitement de l'éclampsie convulsive
par les injections intra-veineuses
de sérum glucosé hypertonique

Président : M. JEANNIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la pré
 Clinique des maladies des en
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire



MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBOULLET
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCOQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 TROISIER
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK- Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale,

MM.
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LEVY (M^{lle} J.) Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ... Pathologie médicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
PETIT-
DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.

MM.
PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
RENARD..... Ophtalmologie.
RICHET Physiologie.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-
BERT Physiologie.
HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.
LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale
NEVEU-
LEMAIRE.. Parasitologie.
LE LORIER ... Obstétrique.
SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.
ALAJOUANINE..
AUBERTIN
BRULE
CHABROL.....
DONZELOT ...
DUVOIR
LIAN
PASTEUR- VAL-
LERY-RADOT..
SEZARY
 } Clinique médicale.

MM.
BASSET
BROcq
CADENAT
GATELLIER ...
MOURE
QUENU
VELTER
 } Clinique chirurgicale
ECALLE
METZGER
 } Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé
LEDoux-LEBARD
RUPPE
WEILL-HALLE

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552804_0019

A MES PARENTS

A qui je dois tout.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur JEANNIN

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.*

A Monsieur le Professeur LEROUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Obstétricale à l'Ecole de Médecine de Nantes
Chirurgien des Hôpitaux

*Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'élève et qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre profonde reconnaissance.*

titue un traitement définitif de l'éclampsie, étant donné la rareté de cette affection grâce au traitement préventif, qui est d'ailleurs le plus rationnel et le seul capable d'empêcher l'apparition des phénomènes convulsifs, et le petit nombre d'observations en notre possession dans lesquelles cette méthode a été utilisée.

Pour notre part, en consultant les fiches du service de la maternité clinique, nous n'avons relevé durant ces 10 dernières années que 16 cas d'éclampsie convulsive, sur 7.000 accouchements, soit 1 pour 450 environ. La plupart de ces malades étaient d'ailleurs des femmes jeunes de 16 à 27 ans, habitant la campagne ; il semble donc qu'on puisse noter une persistance de l'éclampsie dans les campagnes alors que dans les villes, la multiplication des centres de consultations prénatales, où l'albuminurie et l'hypertension sont systématiquement dépistées et suivies de thérapeutiques appropriées, ait donné des résultats intéressants.

PATHOGENIE

A l'occasion de notre étude, nous avons jeté un coup d'œil d'ensemble sur les différentes conceptions pathogéniques de l'éclampsie. Nous avons recherché tout particulièrement si les explications proposées pour élucider le problème de l'éclampsie convulsive étaient capables de cadrer avec l'utilisation relativement efficace du sérum glucosé hypertonique en pareil cas. Telle est la préoccupation dominante qui nous a incité à placer en tête de notre travail une vue d'ensemble des nombreuses conceptions pathogéniques.

CONCEPTION CLASSIQUE

Elle est très simple. Une gestante présente un certain degré d'intoxication. Cette intoxication va en croissant jusqu'au moment où les convulsions se produisent, le point d'excitabilité des centres nerveux étant atteint.

Il importe de souligner que l'accès est la résultante directe de l'action de la, ou des toxines circulantes. C'est le contact de ces toxines avec les cellules nerveuses qu'elles imprègnent qui déclenche l'accès.

Voici d'ailleurs ce qu'écrivait le Professeur Bar en 1898 : « Le poison accumulé dans le sang agit sur le système nerveux et de nombreux symptômes en résultent dans la sphère motrice de ce système ».

Cette théorie se trouve singulièrement étayée par des arguments de valeur.

L'état d'intoxication est surabondamment démontré au cours de l'éclampsie :

Par la clinique : l'albuminurie est constante ;

Par l'anatomie pathologique : le Professeur Bar attestait que les lésions rénales chez les femmes enceintes décédées à la suite des convulsions éclamptiques étaient constantes.

L'action de la toxine sur les cellules nerveuses paraissait également démontrée :

Par l'expérimentation : du plasma sanguin de femme injecté à l'animal aurait pu reproduire le syndrome convulsif ;

Par la contre-épreuve : le régime lacté prescrit chez une femme en état d'intoxication gravidique empêchant la production de phénomènes convulsifs.

Telle est donc la conception classique.

CONCEPTION MODERNE

Certains auteurs, notamment en Allemagne, n'ont pas accepté ces idées classiques telles quelles. En effet, Zangemester et ses élèves, tout en reconnaissant la fréquence du syndrome toxique au cours de la ma-

ladié éclamptique, considéraient l'action directe du poison gravidique sur les cellules nerveuses des centres comme non démontrée.

Pour ces auteurs, la relation de cause à effet entre l'état d'intoxication et les phénomènes convulsifs n'est pas étroite. L'état toxique entraîne un certain nombre de modifications dans l'organisme, particulièrement au niveau du système vasculaire, et c'est par l'intermédiaire de ces modifications que les accès convulsifs se déclencheraient.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que l'hypertension artérielle est un symptôme couramment observé au cours de l'éclampsie. Cette hypertension est capable de produire dans les divers territoires vasculaires, notamment dans le territoire des artères cérébrales, des désordres qui permettent d'expliquer le déclenchement des accès.

L'hypertension, symptôme de très grande valeur, a été négligée par les classiques. Nous ne la trouvons en effet nulle part mentionnée dans les traités déjà anciens. Quoi qu'il en soit, le fait est là, l'hypertension étant même considérée par beaucoup d'auteurs actuels comme de valeur supérieure à celle de l'albuminurie pour témoigner de l'état pré-éclamptique.

Vaquez a pu soutenir que l'éclampsie était une hypertension paroxystique.

Les causes de cette hypertension restent à préciser. Il est possible que l'acidose joue un rôle. Il est probable qu'une suractivité de la surrénale, comme le voulait Vaquez et Chirié, qu'une suractivité de la sur-

rénales et de l'hypophyse comme le veut Hofbauer entrent en jeu.

D'autres éléments peuvent être trouvés pour aider à résoudre le problème par l'étude des lésions anatomiques. Quelles sont en effet les lésions siégeant au niveau des centres nerveux ?

Il est un grand nombre de cas où aucune lésion ne peut être mise en évidence.

Mais l'absence des lésions à l'autopsie ne signifie pas qu'il n'ait pas existé à un certain moment, un facteur peut-être transitoire qui ait pu disparaître par la suite. On peut supposer que des « lésions fonctionnelles » peuvent se constituer durant la période préconvulsive pour disparaître par la suite au cours de la période de coma. L'œdème cérébral, les spasmes vasculaires ne sont au total que des troubles fonctionnels, mais ils constituent sinon une lésion véritable, du moins un agent d'excitation des cellules motrices.

Si l'on admet que l'amaurose est un trouble purement fonctionnel, sans lésions anatomiques, on a le droit de retarder l'accouchement si la vie de l'enfant n'est pas en jeu. Mais si l'amaurose, comme le pensent certains ophtalmologistes, en particulier Kruckmann, entraîne du côté du fond de l'œil des désordres graves qui peuvent troubler ultérieurement la fonction visuelle, l'examen du fond de l'œil doit guider l'accoucheur. Si le fond de l'œil ne reste pas normal, il faut se hâter de délivrer la parturiente.

La fréquence des amauroses dans l'éclampsie est importante, puisque Schiotz a noté des symptômes

oculaires dans 52 cas sur 158 cas d'éclampsie. Sur ces 52 cas, 13 fois l'amaurose fut notée. En règle générale, l'amaurose précède de peu le début des crises d'éclampsie. On doit sans retard, dès que les troubles visuels sont signalés par les malades, faire, d'une part, l'examen des urines, et, d'autre part, faire pratiquer un examen visuel aussi complet que possible et comportant entre autres l'examen attentif des membranes profondes de l'œil.

En effet, ce qu'il importe de déterminer, c'est l'existence ou l'absence de lésions des membranes profondes choroïdiennes et rétiniennes. Disons tout de suite que chez les malades qui se plaignent de gêne visuelle, on ne rencontre pas de lésions du fond de l'œil : il s'agit de troubles fonctionnels qui se rattachent aux phénomènes de dépression nerveuse et qui ne comportent aucune gravité tant pour l'avenir des yeux de la malade que pour l'avenir de la grossesse elle-même.

Dans l'examen de l'appareil visuel, on se renseignera d'une manière précise sur l'état de la réfraction, cet examen étant indispensable pour apprécier la qualité fonctionnelle de la rétine, c'est-à-dire l'acuité visuelle.

Dans les conditions normales, le fond d'œil apparaît comme un tapis rouge sur lequel ne tranche que la terminaison du nerf optique, la papille, disque blanc rosé et les veines et artères rétiniennes, d'une teinte rouge un peu différente. Lorsque la rétine ou la choroïde sont affectées, l'examen du fond d'œil nous

montrera des aspects différents : on peut voir sur le fond rouge de l'œil des taches qui peuvent être blanches, rouges ou noires, quelquefois jaunes. Ces taches résultent d'une lésion infectieuse. Parmi les infections qui donnent lieu à ces modifications de la rétine, la syphilis joue le plus grand rôle. Il est par conséquent extrêmement important non seulement au point de vue de la vision des malades en gestation, mais au point de vue du profit de leur gestation, de reconnaître ces lésions rétinienne, d'en reconnaître la nature, et d'instituer un traitement général qui amènera les malades au terme de leur gestation dans les meilleures conditions possibles.

Lorsqu'on trouve des lésions caractérisées, il a été objecté que celles-ci étaient consécutives à l'état convulsif. Il devenait alors illogique de considérer l'accès comme l'effet de ces lésions. Mais soutenir que ces lésions se soient constituées secondairement, n'est pas la preuve que d'autres lésions n'aient pas préexisté avant le déclenchement des accès.

Voici déjà quelques années, le Professeur Brindeau attira l'attention sur l'importance de l'examen du fond de l'œil chez les femmes en état d'éclampsie. Les résultats sont très variables.

Dans un grand nombre de cas, les troubles visuels peuvent être rattachés à une lésion nette du fond d'œil (œdème de la papille, hémorragies). Mais il est des cas plus rares où aucune lésion du fond de l'œil ne peut être mise en évidence, tandis que des troubles pouvant aller jusqu'à l'amaurose sont déjà constitués.

L'amaurose ne peut alors s'expliquer que par une lésion des voies optiques et du centre lui-même. Il suffirait donc d'observer un cas clinique assez typique où l'amaurose existant, les lésions du fond d'œil étant absentes, les accidents convulsifs succèdent à cet examen pour faire la preuve que l'accès convulsif relève de la lésion centrale, décelée par l'examen oculaire.

L'amaurose pourrait provenir d'une « suspension de la sensibilité rétinienne par suite de l'anémie de cette membrane en rapport avec le spasme artériel ».

Rien ne nous empêche de supposer que ce que l'on a pu observer du côté de l'artère centrale de la rétine ne se soit pas produit également du côté de l'artère cérébrale postérieure qui a sous sa dépendance la vascularisation des lobes occipitaux et des centres visuels.

Il est donc probable que ces phénomènes spasmodiques observés dans la rétine existaient dans les hémisphères cérébraux, et l'on peut être amené à penser que les crises éclamptiques résultent de spasmes vasculaires qui se produiraient dans le domaine des sylviennes.

Voici donc établi de façon assez formelle la présence de lésions des centres nerveux avant le déclenchement des accès convulsifs. Si nous nous inclinons bien volontiers devant les faits qui servirent de bases à la théorie classique, il nous paraît un peu trop rigoureux de maintenir dans d'aussi étroites limites le

mécanisme qui préside à la production des crises éclamptiques.

Nombreuses sont les observations publiées par des auteurs très différents, où des femmes enceintes ne présentant pas d'albuminurie accusaient cependant des phénomènes convulsifs d'aspect voisin de ceux de l'éclampsie.

On a publié des observations se rapportant à des femmes pour lesquelles le diagnostic d'éclampsie avait été nettement établi bien que les signes d'intoxication n'aient pu être mis en évidence avant le déclenchement des phénomènes convulsifs.

Devant ces faits, on ne peut que s'incliner et s'efforcer d'en trouver une interprétation :

1° La conception classique dans laquelle l'accès convulsif relève directement de l'imprégnation des cellules motrices par la toxine gravidique ne peut être niée.

2° Mais des arguments de pathologie comparée (analogie avec les crises convulsives de néphrites) permettent de soutenir que les accès ne relèvent qu'indirectement de l'intoxication.

3° Les accès convulsifs pouvant apparaître en dehors de toute intoxication, on peut supposer que ces accès sont en rapport avec une excitation mécanique des centres, l'excitant étant une lésion, qui se constitue immédiatement avant le déclenchement de l'accès.

Enfin, l'action toxique directe, l'action indirecte, et l'action mécanique peuvent se superposer et il est

vraisemblable qu'il en est ainsi dans un grand nombre de cas.

Il resterait à établir le mécanisme entraînant la constitution d'une lésion centrale chez les femmes ne présentant aucun signe d'intoxication gravidique. L'hypertension souvent seul signe avant-coureur serait favorisée par l'augmentation de la masse sanguine considérable à la fin de la grossesse, et le refroidissement brusque, par la vaso-constriction périphérique qu'il entraîne, en est souvent l'agent déterminant.

Enfin, si nous admettons que les accidents relèvent d'une lésion nerveuse, nous pouvons ébaucher une conception évolutive dont les conséquences thérapeutiques peuvent être d'une très grande importance.

A côté de ces théories que nous venons d'étudier, nous voudrions envisager maintenant d'autres conceptions échaffaudées par différents auteurs qui se sont intéressés au problème.

Le Professeur Henri Vignes rejette, pour sa part, le mot de toxémie s'appliquant à l'éclampsie et préfère parler de trouble humoral ou de trouble tissulaire. Il propose diverses théories cherchant à éclairer la nature de cette maladie.

1° *La première théorie* qu'il nous faut examiner est celle des lésions rénales. La grossesse peut rendre manifeste une lésion rénale jusque-là méconnue. Qu'il s'agisse de néphrite patente ou de néphrite méconnue, l'état est toujours aggravé par la grossesse. La néphrite aiguë peut s'observer au cours de la grossesse.

Certains la considèrent comme une maladie gravidique. La suractivité du métabolisme pourrait, chez certaines femmes, léser le rein, soit par l'action directe des « poisons sur le glomérule », soit par une perturbation des vaisseaux rénaux, qui trouble le fonctionnement du glomérule.

Albuminurie, œdème, hypertension, convulsions ont permis à Frerichs après Royer, d'affirmer que l'éclampsie est une forme de l'urémie, une manifestation du brightisme. La grosse albuminurie avec perméabilité rénale à peu près normale a permis à Mussey et à Keith d'affirmer que l'éclampsie est toujours due à une néphrite aiguë.

Cependant il existe des arguments valables contre cette théorie rénale ; l'azotémie est en général normale chez l'éclamptique, l'albuminurie est loin d'être constante ; il reste à expliquer pourquoi toutes les néphrites chroniques chez les femmes enceintes ne font pas de « toxémies ».

2° *D'autres auteurs* ont cru trouver le secret de l'éclampsie dans le fonctionnement imparfait du foie. Pinard en particulier a défendu une théorie hépatique de l'éclampsie en insistant, d'autre part, sur l'inconstance des lésions rénales. Les troubles fonctionnels dus à une insuffisance hépatique furent recherchés.

a) Les recherches sur le métabolisme des sucres sont particulièrement intéressantes. Après les convulsions, on constate de l'hyperglycémie. Dans l'éclampsisme, au contraire, on trouve une glycémie

normale ou même assez souvent une hypoglycémie. Il existe aussi une instabilité marquée de la glycémie, avec des sautes, qui, en quelques heures, peuvent en faire varier le chiffre du simple au double.

On sait que le glycogène fixé par le foie est libéré sous certaines influences quand la glycémie baisse. Cette notion d'hypoglycémie au cours de l'éclampsie se lie à un fait très important : il existe d'après Hofbauer un rapport intime entre la pauvreté du foie en glycogène et l'importance des lésions hépatiques. On peut donc supposer qu'il existe un trouble important du métabolisme des sucres dans la cellule hépatique.

b) Le métabolisme des protides a été étudié principalement en calculant le rapport :

$$\frac{\text{azote uréique}}{\text{azote non protéinique total}}$$

Chez les éclamptiques, on trouve des rapports augmentés et des rapports diminués, les premiers s'observant surtout dans le cas de néphrite chronique, et les seconds dans les cas sans lésions rénales. Il y aurait rétention d'urée dans les cas de lésions rénales, dans les autres cas, il y aurait fabrication insuffisante d'urée par un foie déficient.

c) Le trouble que subit le métabolisme des graisses se traduit par l'acétonémie.

Il semble donc bien que la cellule hépatique soit débordée dans l'éclampsie. Reste à démontrer comment intervient le facteur hépatique. Le chaînon in-

termédiaire pourrait bien être l'acidose, elle serait due à l'acétonémie d'une part, à l'augmentation d'acide lactique dans le sang d'autre part. Trouble du métabolisme des graisses, des sucres, voilà qui nous ramène à l'altération du fonctionnement hépatique.

3° La convulsion éclamptique est un phénomène neuro-musculaire, il est naturel qu'on échafaude une théorie nerveuse. L'examen du système nerveux végétatif a mis en lumière l'existence d'un spasme des capillaires très marqué dans la pré-éclampsie et dans l'éclampsie. Les causes de ce spasme restent à déterminer. Les conséquences seraient, d'une part, l'hypertension et, d'autre part, les troubles circulatoires cérébraux qui déterminent la crise convulsive.

4° L'action des produits du métabolisme fœtal produirait l'éclampsie. En effet, l'éclampsie est améliorée par la mort du fœtus ou par l'accouchement. Mais on peut objecter que certaines éclamptiques guérissent sans mort d'enfant ou avant l'accouchement. Dans plusieurs cas, on a observé des éclampsies causées par des mûles non embryonnées.

Le placenta serait susceptible de sécréter une toxine qui serait cause de l'éclampsie. Des expériences minutieuses et nombreuses n'ont pas confirmé cette hypothèse.

Il faut accueillir avec réserve toutes ces théories qui considèrent l'enfant comme un étranger susceptible de déterminer dans l'organisme maternel des réactions pathologiques.

5° Parmi les organes qui peinent au cours de la

grossesse, il faut signaler les glandes endocrines. Il faut insister sur la fréquence des cas où l'éclampsie se développe chez des femmes à règles pauvres. On observe souvent aussi chez ces femmes des signes d'insuffisance thyroïdienne.

Etant donné le rôle que la suractivité des glandes surrénales peut jouer dans l'hypertension, on s'est demandé si l'éclampsie n'était pas due à une altération pathologique de ces glandes. Pour Hofbauer, il y aurait suractivité à la fois de la surrénale et de l'hypophyse.

Cette théorie qui incrimine le fonctionnement imparfait des glandes endocrines, l'insuffisance thyro-parathyroïdienne, la suractivité surrénalo-hypophysaire, est assez satisfaisante. Déterminant le spasme vasculaire et les lésions glomérulaires qui lui sont secondaires, déterminant le mauvais fonctionnement du foie et l'acidose qui lui est secondaire, elle permet de grouper les principaux phénomènes de l'éclampsie.

PROCEDES THERAPEUTIQUES MEDICAUX EMPLOYES DANS L'ECLAMPSIE CONVULSIVE CONFIRMEE

Nous n'aurons en vue dans cette étude que le traitement de l'éclampsie confirmée.

D'une manière générale, pour lutter contre les phénomènes convulsifs, deux méthodes peuvent être employées :

- 1° Diminuer l'excitabilité des cellules nerveuses ;
- 2° Supprimer la cause excitatrice.

Chercher à diminuer l'excitabilité des centres est une méthode déjà ancienne mais qui ne peut être que purement symptomatique, donc palliative, puisqu'elle ne vise pas la cause efficiente même de l'éclampsie.

Les moyens employés ont été très divers, et on peut dire que toute la gamme des médicaments hypnotiques a été appliquée à l'éclampsie convulsive, au fur et à mesure que la pharmacopée s'enrichissait de ces produits. Sans prétendre en vouloir dresser une liste complète et en discuter les mérites respectifs, ce qui dépasserait singulièrement le cadre de notre travail, et d'ailleurs nous éloignerait de notre sujet, nous nous bornerons à rappeler les plus courants et les plus efficaces d'entre eux. Ce sont les bromures, de sodium ou

de potassium, l'opium, le camphre, qui n'ont aucun intérêt ; le chloroforme administré au moment des crises pour en diminuer l'intensité et la durée, mais qui est toxique, même employé prudemment ; le chloral qui est préférable au chloroforme et moins toxique : on l'administre sous forme de lavements. Plus récemment, Le Lorier a remis en honneur sous forme d'injections intra-veineuses le sirop de chloral jusqu'alors employé seulement sous forme de lavement.

De même, à l'occasion de différentes conceptions pathogéniques, on a employé le veratrum viride, la pilocarpine, les injections de sérum artificiel salé, procédés actuellement rejetés par tous les auteurs.

Citons encore les injections intra-veineuses de bicarbonate de soude et de sulfate de magnésie. On a utilisé la ponction lombaire pour décompresser les régions intra-craniennes. Certains ont conseillé la sérothérapie à l'aide de sérum des veines émulgentes des chèvres, du sérum de femme enceinte, d'extrait de sangsues, le tout sans résultat.

S'inspirant de théories endocriniennes, des extraits thyroïdiens ou parathyroïdiens ont été administrés sans grands résultats.

Parmi les méthodes qui gardent encore grande faveur parmi les cliniciens, il faut conserver au premier rang un des plus anciens procédés de traitement : la saignée. Classiquement, elle consiste en la soustraction de 4 à 500 grammes de sang, mais certains auteurs, dans le but d'abaisser encore mieux la pression artérielle et de débloquer les reins, ont précé-

nisé d'en élever la quantité à 1.000 et même 1.500 gr. de sang. Cette dose est certainement exagérée, vu les résultats discutables de cette intervention, tant au point de vue de la baisse de la tension artérielle que des autres symptômes.

Nous avons réservé en dernier lieu l'emploi des hypnotiques vrais, tels que les barbituriques (somniafène, etc...), dont l'action est certes intéressante, mais peut-être pas sans inconvénients, ce qui en fait modérer leur emploi.

On a conseillé aussi pour abaisser la tension artérielle, mais cela surtout à titre prophylactique, l'usage de l'acétylcoline. Cette classe de médicaments est surtout intéressante dans l'état de pré-éclampsie, mais son action est encore là très limitée et ne permet pas d'enrayer un processus d'éclampsie. Enfin, comme désintoxiquant, le lavement purgatif du Codex est souvent préconisé.

Reste alors la morphine qui a été préconisée depuis assez longtemps par Veit, Treub, La Torré, de Vrièze, et surtout par Stroganoff qui, sous le nom de méthode prophylactique, en a méthodisé l'usage en la combinant avec le chloral.

Un des points sur lesquels a insisté Stroganoff, à juste raison, est la nécessité pour éviter l'excitation nerveuse de ces malades, de les isoler dans une chambre, sans bruit, sans lumière, d'éviter de les remuer et même cet auteur pousse le scrupule jusqu'à ne pas faire les injections de morphine ou les lavements de chloral, sans avoir, au préalable, émoussé la sensi-

bilité des malades par l'administration d'une bouffée de chloroforme. Ces précautions ne semblent pas excessives et peut-être faut-il voir dans leur application scrupuleuse une des raisons de ses succès.

La méthode de Stroganoff est certes d'un très grand intérêt pratique et a donné à la Maternité Clinique de Nantes, d'excellents résultats entre les mains du Professeur Leroux, comme en témoigne les observations que nous avons pu compiler.

Ce côté du problème sera laissé à part ici, non sans avoir souligné que nos 3 observations relatent l'emploi de la morphine. On n'a pas cru devoir se priver d'un procédé éprouvé, en faveur d'une méthode un peu nouvelle, comme celle de l'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique. C'est pourquoi, nos observations ne seront pas pures au point de vue du problème thérapeutique. Elles ont cependant, nous semble-t-il, un intérêt qui mérite d'être relevé.

La diminution de l'excitabilité nerveuse, si elle doit être recherchée, n'en reste pas moins un traitement palliatif. Elle ne supprime pas la cause même des phénomènes convulsifs tout au moins dans la majorité des cas, réserve faite de l'abaissement de la tension artérielle qui en résulte.

Seule la saignée peut désintoxiquer rapidement. Elle a également une autre action qui est la baisse de la tension artérielle.

La suppression de la cause des phénomènes convulsifs, c'est-à-dire le traitement étiologique franc de

l'éclampsie, ne pourra pas être envisagée tant que le problème ne sera pas élucidé.

Tour à tour ont été incriminés les embolies capillaires, les hémorragies cérébrales, les spasmes vasculaires, l'hypertension crânienne. Ces deux derniers agents surtout semblent avoir un rôle important.

Les spasmes vasculaires seraient une cause assez fréquente. Alajouanine rapporte les bons effets des solutions d'acécoline chez les malades présentant des crises convulsives. Au cours de l'éclampsie, peu d'auteurs y ont eu recours, cependant de Bustamente y Sirven, Professeur à Cuba, a observé dans 3 cas une sédation très nette des phénomènes convulsifs.

L'hypertension crânienne chez les éclamptiques est un fait certain. Pour diminuer celle-ci, plusieurs procédés ont été utilisés :

a) La ponction lombaire, procédé relativement facile, est cependant souvent inefficace ;

b) Nous signalerons la trépano-ponction décrite par Clovis Vincent et utilisée chez certaines malades souffrant d'hypertension crânienne.

c) Enfin, nous insisterons sur la méthode des injections modifiant la tension superficielle du plasma sanguin. Cette méthode consiste à injecter par voie intra-veineuse des doses de 30 à 40 cc. de sérum glucosé hypertonique à 30 ou 40 %.

Weed et Mc. Kibben l'ont expérimentée sur les animaux, Leriche, Foley et Putnam l'ont utilisée chez l'homme et ont constaté une diminution de la masse encéphalique au cours d'interventions suivant immédiatement l'injection.

Ebaugh et Stevenson l'ont également utilisée chez des trépanés, chez qui il persistait une hypertension. Ces auteurs ont constaté une diminution de la tension de la cicatrice après l'injection.

Alajouanine, Petit-Dutaillis et Banck ont exposé dans leurs détails les résultats rapides de cette méthode. Voici donc un procédé simple et pratique dont l'efficacité est expérimentalement démontrée ; pourquoi ne l'utiliserait-on pas chez les éclamptiques ?

Le seul inconvénient consiste dans la nécessité de répéter les injections au bout d'un certain temps.

Les avantages sont, par contre, multiples. En dehors de la grande simplicité de la technique, il est bon de rappeler que le glucose constitue un médicament de premier ordre. Bien des auteurs ont signalé les avantages du sérum sucré en pareil cas (Miller, Stander et Marcel Labbé). Au total, non seulement il n'y a aucun inconvénient à utiliser le glucose, mais son heureuse action sur l'acidose, son action diurétique, en font un médicament de premier ordre à utiliser chez toutes éclamptiques.

Nous avons utilisé cette méthode dans trois cas. Les résultats que nous en avons obtenus nous ont paru suffisants pour la considérer comme digne de figurer en regard des procédés les plus classiques.

Nous rapportons donc ces trois observations auxquelles nous avons joint deux autres observations, recueillies par nous dans la littérature médicale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I *originale* (Service du Professeur LEROUX)

Mme R..., âgée de 21 ans, est admise dans le service le 14 février 1939.

Antécédents personnels sans intérêt.

Dernières règles du 15 au 20 mai 1938.

Vomissements pendant les 4 premiers mois. Etat satisfaisant jusqu'au 14 février.

14 février : A 3 heures du matin, la malade présente des céphalées et des vomissements. Quelques heures plus tard elle a perdu connaissance puis apparurent des crises convulsives (7 à 8) de plus en plus fortes. Une saignée a été pratiquée.

A 9 h. 30, la malade entre à la maternité clinique. Elle présente de l'œdème des membres inférieurs. Sa tension artérielle est à 18,5-11 au Vaquez. L'albuminurie est très importante, la respiration est stertoreuse. La malade ne réagit qu'aux très fortes excitations. Le pouls est à 100, bien frappé.

L'utérus est moins volumineux que ne le laisserait supposer l'âge de la grossesse. Les bruits du cœur fœtal sont bien perçus. Au toucher vaginal, le col est fermé.

Plusieurs crises éclamptiques se produisent au cours de la matinée. Chaque crise durant environ une minute, la malade en sort cyanosée et très dyspnéique.

A 9 h. 30, avait été pratiquée une injection de 2 centigrammes de morphine.

A 10 heures, une injection intraveineuse de sérum glucosé, 30 cmc. à 30 pour 1000.

A la fin de la matinée, les crises convulsives cessent et la tension artérielle est descendue à 15-8,5.

A 13 heures, nouvelle crise convulsive beaucoup plus intense que les premières. La tension artérielle remonte à 18,5-10.

Nouvelle injection de sérum glucosé qui semble sans effet sur la tension artérielle.

A 17 h. 30, la malade a fait 11 crises convulsives depuis son entrée à la maternité clinique. La tension artérielle est à 17-10. Les bruits du cœur fœtal sont bien frappés. Au toucher vaginal, on note un début d'effacement du col accompagné de quelques contractions utérines. Une nouvelle injection de morphine est pratiquée.

A 19 h. 30, nouvelle injection de sérum glucosé, 30 cmc. à 30 %. La tension artérielle a baissé à 13-5. La température est à 38°5, le pouls est à 110.

Les bruits du cœur fœtal bien perçus sont très rapides. Des contractions utérines assez violentes déterminent de nouvelles crises convulsives.

On décide alors la thérapeutique suivante : lavements de chloral (à 4 %) à 21 heures et à 5 heures. Morphine, 2 centigrammes à 24 heures.

On espère ainsi obtenir l'expulsion du fœtus par les voies naturelles puisque la femme est en travail, le faible volume utérin n'engage pas à faire une césarienne.

A minuit, on ne perçoit plus le bruit du cœur fœtal, aucune crise convulsive de 2 heures à 6 h. 40.

LE 15 FÉVRIER, à 6 h. 40, nouvelle crise convulsive.

A 8 h. 30, la tête fœtale est à la vulve. Extraction par application de forceps sous anesthésie générale au chlorokélène.

L'enfant, de sexe féminin, pèse 1.800 gr., naît vivant, en état de mort apparente. On a beaucoup de peine à le ranimer en raison de sa prématurité.

A ce moment, la tension artérielle de la mère baisse à 13-5, l'albuminurie est encore très abondante et la température est à 39°5.

Ainsi, jusqu'à l'expulsion du fœtus, la malade a eu 30 crises convulsives, dont 8 avant son entrée à la maternité clinique.

Le 16 février : Pas de crise convulsive depuis l'accouchement, la température baisse, la tension artérielle est restée à 13-6, la malade sort de son coma.

Un dosage d'urée sanguine donne le chiffre de 0 gr. 51 par litre.

Le 17 février : Il ne se produit pas de nouvel accès. La température revient à la normale, l'albumine dosée dans le tube d'Esbach donne un chiffre de 4 gr. par litre et l'amaurose commence à régresser.

Le 18 février : L'amélioration persiste ; la malade commence à distinguer les objets placés devant ses

yeux. La tension artérielle se maintient à 14-9. Il persiste cependant une certaine obnubilation.

Le 20 février : La tension artérielle est toujours à 14-9, il ne reste plus que des traces d'albumine dans les urines, et la vision est redevenue normale.

Le 2 mars : La malade sort dans un état satisfaisant.

Nous voyons donc que dans cette observation, tandis que les premières crises étaient très rapprochées et de plus en plus violentes, après l'injection de sérum hypertonique, elles s'espacent progressivement, en même temps qu'on note une baisse de la tension artérielle. Les troubles oculaires disparaissent rapidement et la vision redevient normale.

OBSERVATION 2 *originale*
(Service du Professeur LEROUX)

Mme C..., âgée de 22 ans, est admise dans le service le 4 juin 1939.

Dernières règles du 14 au 17 septembre 1938.

Vomissements et céphalées pendant les premiers mois de la grossesse.

Le 1^{er} juin. — La malade a été examinée à la Consultation des femmes enceintes. Sa tension artérielle était à 16-10 et il y avait une notable quantité d'albumine dans ses urines.

Le régime lacté fut prescrit.

Le 4 juin. — La malade entre à la maternité clinique se plaignant de troubles oculaires. Elle présentait en effet une amaurose presque complète.

A 15 heures, la tension artérielle est à 16-12. On pratique une saignée de 150 gr. et une injection de morphine de 1 cgr.

A 19 heures, se produit une crise éclamptique typique. A ce moment, la tension artérielle est à 15,5-11,5.

A 21 heures, nouvelle crise. On fait alors une injection de 20 cgr. d'acétylcholine (sous-cutanée) et une injection intraveineuse de 40 cc. de sérum glucosé à 30 %.

A 22 heures, la tension artérielle est à 13-8,5.

Le 5 juin : A 8 heures, la tension artérielle est à 14-9. On injecte encore 40 cc. de sérum glucosé dans la veine.

Au toucher vaginal, on trouve une dilatation de petite paume de main. On rompt les membranes et on pratique l'extraction du fœtus par application de forceps.

Dans cette deuxième observation, l'action du sérum glucosé sur l'hypertension intracrânienne est manifeste. Nous avons réussi à interrompre l'évolution « en cercle vicieux » des lésions anatomiques. L'état de mal qui comporte un pronostic si grave par la répétition des crises a été interrompu.

OBSERVATION 3 *originale* (Service du Professeur LEROUX)

Mme B... entre à la maternité clinique le 7 octobre 1939, à 20 heures, pour éclampsie.

Dans la soirée, elle a été trouvée dans un état co-

mateux. On ne peut obtenir aucun renseignement de cette malade.

A son arrivée, en effet, elle est dans le coma. On remarque d'emblée de gros œdèmes, en particulier de la face et des membres inférieurs.

A 20 h. 30, T. A. 18-11.

On fait une piqûre de morphine et une intraveineuse de 25 cc. de sérum glucosé à 30 %.

A 23 heures, T. A. 16-10. Nouvelle intraveineuse de 25 cc. de sérum glucosé à 30 %.

A 23 h. 45, crise typique d'éclampsie.

Le 8 octobre, à 4h. 40, expulsion d'un fœtus mort-né d'environ 7 mois, de sexe féminin. Présentation du siège.

Poids de l'enfant : 1.930 gr.

Poids du placenta : 380 gr.

A 7 h. 45, T. A. 14-9.

La malade n'urine pas. Après sondage, recherche de l'albumine par le réactif d'Esbach.

A 14 heures, nouvelle crise d'éclampsie.

A 18 h. 45, T. A. 15-10.

A 20 h. 20, on fait une injection de sérum glucosé 25 cc. à 30 %.

Le 9 octobre, quantité d'albumine au réactif d'Esbach, 2 gr.

A 8 h., T. A. 13-9.

A 18 h. 30, T. A. 12-8.

La malade reste encore dans le coma toute la journée. On ne l'en fait sortir que difficilement pour prendre un peu de liquide.

Le 10 octobre, quantité d'albumine (Esbach) :
0 gr. 50.

La malade sort de son coma, mais reste absorbée. On arrive avec peine à lui faire préciser son identité. Elle nous apprend qu'elle vit à Nantes, seule, depuis un mois, qu'elle n'a jamais été vue durant sa grossesse, ni par un médecin, ni par une sage-femme.

A 11 heures, T. A. 13-8.

OBSERVATION 4. — (BOUCICAUT. — Obs. N° 2251)

La malade primigeste de 22 ans est admise dans le service le 5 novembre 1935, à 14 heures.

Il s'agit d'un sommet en O.I.G.A.

Les urines sont albumineuses et la tension à 24-16 (Vaquez).

Début des douleurs à 1 heure du matin.

Accouchement et délivrance normale à 16 heures.

Environ 5 heures après la délivrance, la malade se plaint de céphalées et de diminution de l'acuité visuelle. Peu après, l'amaurose est complète. Un examen ophtalmologique révèle une « neuro-rétinite légère du pôle postérieur avec rares exsudats ».

Peu après cet examen, la femme présente une première crise convulsive des plus typiques, bientôt suivie de deux nouvelles crises. Ayant appris par l'ophtalmologiste que l'amaurose ne pouvait être expliquée que par un œdème des couches optiques, ou des centres visuels, nous avons pratiqué une injection de 45 cc. de sérum glucosé hypertonique à 30 %. La ma-

lade a reçu en outre 4 gr. d'hydrate de chloral en lavement.

Les convulsions ne se sont pas reproduites. Les troubles oculaires ont rapidement disparu et 24 heures après, la vision était normale. La malade n'a présenté aucun accident durant les suites de couches.

Dans cette observation, la chronologie des faits observés constitue un document d'une valeur certaine pour établir l'importance des lésions centrales vis-à-vis des phénomènes convulsifs.

1° Grâce à l'examen oculaire, il a été permis de porter le diagnostic d'œdème cérébral avant le déclenchement des phénomènes convulsifs.

2° La chronologie des faits observés chez cette malade est rarement rapportée dans les observations publiées jusqu'alors. De plus, souvent l'examen du fond d'œil n'est fait qu'après l'apparition des phénomènes convulsifs et il ne donne pas la preuve que des lésions centrales, alors même qu'elles sont constatées, précèdent les convulsions.

La thérapeutique utilisée consista en injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique. En effet, malgré l'absence de signes cliniques nets, il existait chez cette malade une hypertension intra-cranienne; or, on connaît l'action du sérum glucosé hypertonique sur l'hypertension intra-cranienne.

OBSERVATION 5. (Observation 297).

La malade, une primigeste de 28 ans, entre dans le service le 9 février 1936, à 19 heures. Enceinte de 6 mois 1/2 environ.

Elle a fait coup sur coup deux crises convulsives à domicile entre 18 h. et 18 h. 30.

Le médecin consultant a fait une saignée de 200 grs et 1 cgr. de morphine.

La présentation est en O. I. G. A., les urines sont albumineuses et la tension artérielle à 19-12.

A 22 heures, troisième crise éclamptique. On fait alors une injection de sérum glucosé hypertonique.

Le 11 février. — A 8 heures la température est à 39°5. La tension artérielle est à 20-10. On pratique une saignée de 200 grs.

A 11 h. 30, la malade accouche d'un garçon mort-né. La délivrance, naturelle, est complète et suivie d'une quatrième crise.

A 15 heures, nouvelle injection de sérum glucosé. Un examen oculaire est négatif.

A 23 h. 30, nouvelle crise et nouvelle injection de sérum glucosé hypertonique.

La malade n'a peu eu de crise ultérieure.

Nous voyons donc que dans cette observation, tandis que les premières crises étaient relativement rapprochées, les suivantes ont été au contraire très éloignées. Ajoutons que les dosages de glucose que nous avons pratiqués immédiatement après l'injection de sérum hypertonique et 2 heures après, ont montré une évolution de la glycémie sinon nulle, du moins très modérée.

CONCLUSIONS

L'éclampsie étant une affection de plus en plus rare, il est difficile d'apporter un nombre d'observations suffisant pour étayer solidement et à l'exclusion de tout autre, une méthode qui, malgré son intérêt, n'a pas encore fait ses preuves. Nous nous garderons donc bien de prétendre que le sérum glucosé intra-veineux constitue un mode de traitement définitif.

I. — Le traitement de l'éclampsie par les injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique constitue une thérapeutique récente dont nous avons tenté dans ce travail d'examiner l'intérêt. Les cas publiés dans la littérature et auxquels s'ajoutent nos trois observations sont rares comme l'est devenue l'éclampsie dans nos pays.

II. — L'emploi de sérum glucosé intra-veineux est basé sur les phénomènes physico-chimiques de modification de la tension superficielle des liquides tissulaires, avec comme conséquence clinique une diminution des œdèmes cérébraux, de la pression artérielle et de leurs conséquences. En fait, ce que l'on observe c'est une baisse assez rapide mais inconstante de la tension artérielle, une diminution des convulsions et des troubles oculaires fonctionnels.

III. — Cette thérapeutique est certainement anodine, elle permet de lutter jusqu'à un certain point contre l'acidose; elle est facile à mettre en œuvre puisqu'il s'agit d'injections répétées intra-veineuses de 30 à 40 cc. de sérum glucosé à 30 à 40 0/0.

IV. — Le procédé des injections intra-veineuses de sérum glucosé est encore trop récent pour qu'on puisse avoir une opinion bien certaine à son sujet. Quel qu'intéressant qu'il soit, il ne remplace pas encore les autres méthodes de thérapeutique médicale éprouvées.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
JEANNIN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et BARUK. — Action des injections I. V. hypertoniques sur la pression ventriculaire cérébrale mesurée manométriquement. (*Sté Biologie*, 1927).
- BIDOIRE. — Œdème, albuminurie, éclampsie (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 1934).
- BERNARD. — Les hypertensions paroxystiques (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, n° 47, 1935).
- DE BUSTAMENTE Y SIRVEN ALBERTOS. — Acécoline et éclampsie. (*Revista Medica Cubana*, t. XLVI, n° 2, page 124, 1935).
- BROUHA et GOSSELIN. — Signification de l'amaurose en temps que symptôme d'éclampsie. (*Bruxelles Médical*, 22 juillet 1928).
- COSSA. — La ventriculographie. (*Thèse de Paris* 1927).
- ECALLE. — Pathogénie de l'éclampsie. (*Leçons du jeudi soir*, 1924).
- FLEURENT. — Un cas d'amaurose avec éclampsie. (*Bul. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris* 1927. X. p. 743-745) et *Gynécologie*, Paris 1922. XXI, p. 76-80).
- JORDAN ROSE. — A case of puerperale aclampsia concurrencing with amaurosis, recovery. (*Brit. M. J.* 1912. II. p. 1548).

- KLAFTEN. — Uber Netzhautablosung bei Eklamtsie.
(*Med. klin.* 27 : p. 580-581, 17 avril 1931).
- LINDGREN. — Case of bilatéral retinal detachment in
the curse of eclampsie. (*Hosp. tid. Kobenh.* 1921.
LXIV, *Jydsk med selsk forh.*, p. 59-61).
- LE LORIER. — Traitement de l'éclampsie. (*Leçons du
jeudi soir*, 1926).
- L'hypertension d'alarme.
- LE LORIER et MAYER. — Une observation d'éclampsie
traitée par le sirop de chloral intra-veineux.
(*Bull. Gyn. et Obst.* 1931).
- F. OOSE et C. SCHROEDER. — Beitrag zur Frage der
Augenhintergrunds veränderung bei eklamp-
tischer amaurose. (*Zentralbl. f. gynäk.* 54. 967-
972. 19 avril 1930).
- LEVAUT et PORTES. — Hémorragies des centres ner-
veux et éclampsie. (*Gyn. et Obst.* 1923).
- MAYER. — L'amaurose pré-éclamptique. (*Zentralbl.
für. Gynäkol.* n° 49, 5 décembre 1931).
- ROCH. — Les traitements de l'hypertension artérielle
(*Médecine et Chirurgie pratiques*, Masson 1934).
- RACHSTEIN. — Statistique des lésions oculaires au
cours de l'éclampsie. (*Thèse de Paris* 1931).
- SUZOR. — Deux cas d'éclampsie traités par le sérum
glucosé hypertonique. (*Bull. Gyn. et Obst.* 1936).
- STROGANOFF. — Traitement de l'éclampsie. (*Médecine
et Chirurgie pratiques*, Masson 1935).
- ULIANOVSKY. — Amaurosis and eclampsia. (*J. Akusky.
Zhensk. Boliez.* 40, 276-283. 1929).
- VAUDESCAL. — Traitement de l'éclampsie. (*Leçons du
jeudi soir*, 1934).

